

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 30

---

CONTRIBUTION à l'ETUDE  
DE LA  
FORME ASCITIQUE du CANCER de l'ESTOMAC

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 26 Novembre 1924*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Firmin JAMMES**

né à CAUNES-MINERVOIS (Aude) le 25 Avril 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

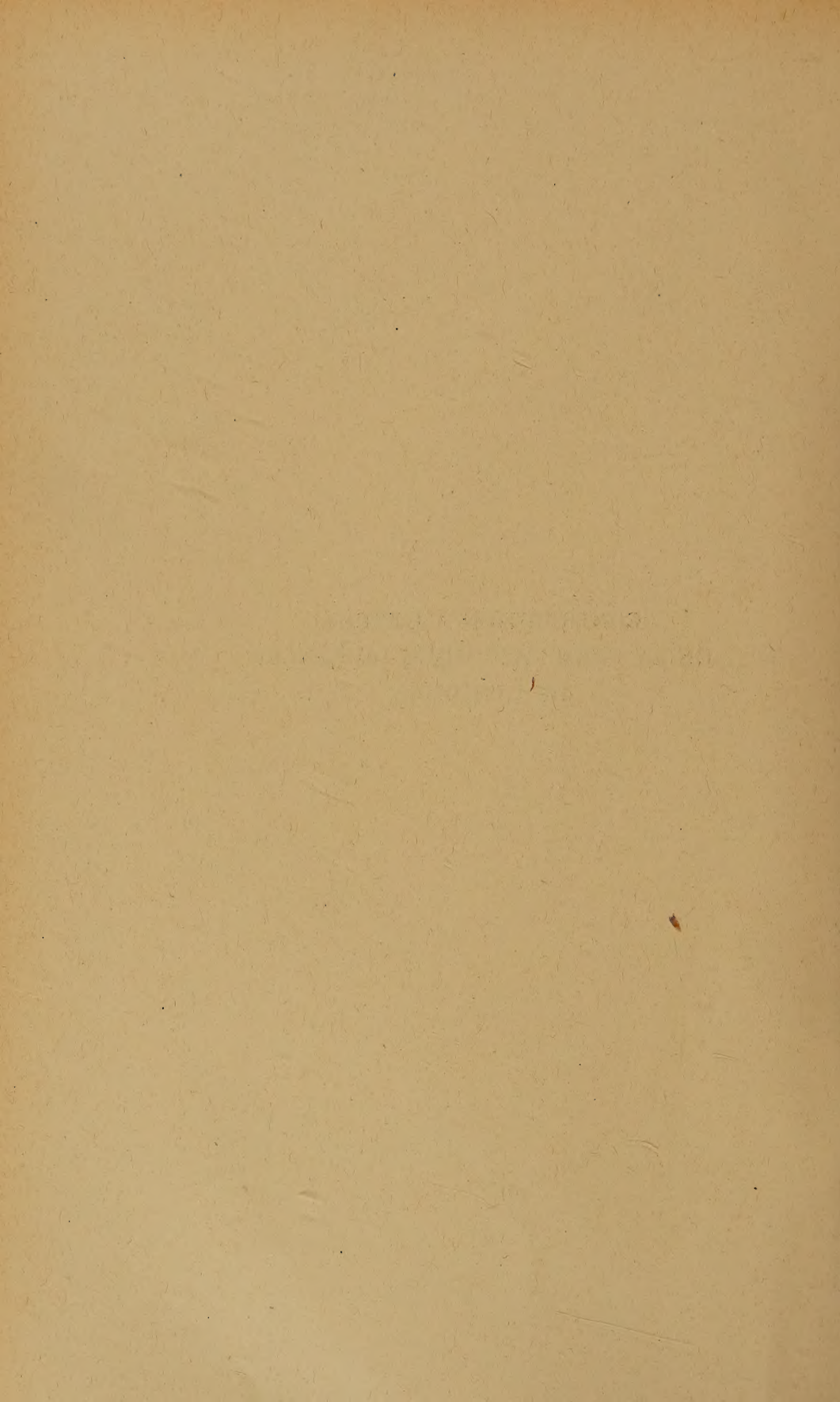
42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924



CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DE LA FORME ASCITIQUE DU CANCER  
DE L'ESTOMAC



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 30

---

CONTRIBUTION à l'ETUDE

DE LA

FORME ASCITIQUE du CANCER de l'ESTOMAC

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 26 Novembre 1924*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Firmin JAMMES**

né à CAUNES-MINERVOIS (Aude) le 25 Avril 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

---

1924

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|                       |                 |
|-----------------------|-----------------|
| Doyen honoraire ..... | M. H. HUGOUNENQ |
| Doyen .....           | M. J. LEPINE.   |
| Assesseur .....       | M. ROQUE.       |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,  
TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

## PROFESSEURS

|                                                          |                 |
|----------------------------------------------------------|-----------------|
| Cliniques médicales .....                                | MM. BARD        |
| Cliniques chirurgicales .....                            | ROQUE.          |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....              | TIXIER.         |
| Clinique ophtalmologique .....                           | BERARD.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....     | COMMANDEUR.     |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....              | ROLLET.         |
| Clinique des maladies des enfants.....                   | NICOLAS.        |
| Clinique des maladies des femmes.....                    | LEPINE (J.).    |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                  | WEIL.           |
| Clinique des maladies des voies urinales.....            | VILLARD.        |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....      | LANNOIS.        |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....   | ROCHET.         |
| Chimie biologique et médicale.....                       | NOVE-JOSSERAND. |
| Chimie organique et Toxicologie.....                     | CLUZET.         |
| Matière médicale et Botanique.....                       | MOREL.          |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....        | HUGOUNENQ.      |
| Anatomie .....                                           | BRETIN.         |
| Histologie .....                                         | GUIART.         |
| Physiologie .....                                        | LATARJET.       |
| Pathologie interne .....                                 | POLICARD.       |
| Pathologie et Thérapeutiques générales.....              | DOYON.          |
| Anatomie pathologique .....                              | COLLET.         |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... | MOURICQUAND.    |
| Médecine légale .....                                    | PAVIOT.         |
| Hygiène .....                                            | ARLOING (F.).   |
| Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....            | Etienne MARTIN. |
| Pharmacologie .....                                      | COURMONT (P.).  |
|                                                          | PIC.            |
|                                                          | X.              |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                              |             |
|----------------------------------------------|-------------|
| Chargé d'un cours de Pathologie externe..... | MM. VALLAS. |
| — — — Propédeutique de gynécologie.....      | CONDAMIN.   |
| — — — Chimie minérale .....                  | BARRAL.     |
| — — — Urologie .....                         | GAYET.      |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                                                     |            |
|-----------------------------------------------------|------------|
| Anatomie topographique .....                        | MM. PATEL. |
| Orthopédie .....                                    | LAROYENNE. |
| Puériculture et hygiène de la première enfance..... | CHATIN.    |
| Chirurgie expérimentale .....                       | X.         |
| Stomatologie .....                                  | TELLIER.   |

## AGREGES

| MM.                | MM.            | MM.           | MM.               |
|--------------------|----------------|---------------|-------------------|
| NOGIER.            | COTTE.         | CORDIER (V.). | MAZEL.            |
| THEVENOT (Léon)    | DUROUX.        | ROUBIER.      | SANTY.            |
| GARIN.             | TRILLAT.       | FAVRE.        | DUNET.            |
| SAVY.              | SARONAT.       | BONNET.       | CHALIER (André).  |
| FROMENT.           | FLORENCE (G.). | RHENTER.      | CHALIER (Joseph). |
| THEVENOT (Lucien). | ROCHAIX.       | LEULIER.      | NOEL.             |
| PIERY.             |                |               | CORDIER (Pierre). |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, président ; THÉVENOT Lucien, assesseur ;  
CORDIER V. et FAVRE, agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES LOUIS ET PIERRE

A MA TANTE ANNA LAPEYRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE  
*Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu*  
*Officier de la Légion d'Honneur*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECHAUME  
*Chef de Clinique*

A TOUS MES MAÎTRES  
DES FACULTÉS ET DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES  
DE LYON ET DE TOULOUSE

A MES JUGES

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FORME ASCITIQUE DU CANCER DE L'ESTOMAC

---

## INTRODUCTION

---

*Nous n'avons pas la prétention de découvrir à nouveau la forme ascitique du cancer de l'estomac, mais ayant eu dans la clinique de M. le Professeur Roque la possibilité de voir deux observations rentrant dans ce cadre, il nous a paru intéressant de rappeler les caractères particuliers de cette modalité clinique des tumeurs gastriques, d'insister aussi sur les difficultés que l'on rencontre parfois pour faire le diagnostic.*

*Les examens anatomo-pathologiques nous permettent-ils de comprendre la production particulièrement précoce et abondante de l'ascite au cours de certains néoplasies gastriques ?*

*Une thérapeutique soit chirurgicale, soit basée sur les moyens puissants que nous donnent les agents physiques (rayons X, radium) vient-elle améliorer le pronostic de cette modalité clinique des tumeurs malignes de l'estomac ?*

*Ce sont ces points que nous essayerons particulièrement de développer.*

*Mais avant d'aborder cette étude il nous reste un agréable devoir à remplir.*

*Nous sommes heureux d'exprimer notre profonde gratitude à tous les maîtres des Facultés de Lyon, de Toulouse et de l'Ecole de Santé Militaire.*

*Qu'il nous soit permis d'exprimer à M. le Professeur Roque le témoignage de notre profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fit en acceptant la présidence de notre thèse. Nous nous rappellerons toujours ses cliniques si intéressantes et si instructives qu'à notre grand regret nous n'avons pu suivre que deux ans. C'est avec la plus grande complaisance qu'il mit ses observations à notre disposition. Nous lui adressons nos meilleurs remerciements.*

*Nous ne saurions oublier ici M. le Docteur J. Dechaume qui fut toujours pour nous le guide le plus bienveillant, et qui ne cessa de soutenir nos efforts, particulièrement dans l'élaboration de la partie anatomo-pathologique et pathogénique de notre travail. Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.*

*Je ne saurai enfin oublier mes amis et camarades, qui ont contribué à me rendre plus agréables les heures de liberté, et plus douces les heures de travail. Grâce à eux, je regretterai toujours, ces si belles années d'étudiant, faites de gaieté et d'insouciance, mais, hélas ! à jamais enfuies.*

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique

---

L'histoire clinique du cancer de l'estomac ne se schématise plus aujourd'hui par le syndrome gastro-cancéreux et les formes topographiques orificielles. Depuis longtemps déjà ont été décrites les formes larvées ou frustes rentrant dans le cadre du cancer latent (Loiseau). Après la revue générale de Lion, Bouveret fut l'un des premiers en France comme à l'étranger à faire une étude d'ensemble de la question. Mais c'est vraiment Bard qui, le premier, a proposé une classification de ces formes cliniques réunissant en une sorte de synthèse toutes ces manifestations de symptomatologie si variée, étude reprise dans la suite par Mathieu et à son instigation par Rousseau dans une série de travaux. Ils reconnaissent que l'ascite peut se rencontrer dans le cancer de l'estomac : si sa pathogénie n'est pas univoque, elle reste un symptôme individualisant une forme clinique.

Pour tous ces auteurs, la *forme ascitique* existe d'une façon indubitable et tous lui reconnaissent un véritable intérêt diagnostic. Mais chacun la classe à sa manière. Bard en fait une des formes larvées extrapyloriques par lésions précoces et prédominantes d'organes éloignés simulant la péritonite tuberculeuse ou la cirrhose porte. De même dans la forme sous-péritonale, qui, pour Bard, est d'origine musculaire, l'ascite peut se rencontrer également.

Metzger dans sa thèse sur les métastases ovariennes des cancers digestifs, écrit : « L'ascite est extrêmement fréquente, le plus souvent à liquide clair, parfois hémorragique, elle nécessite rarement la ponction, mais alors elle se reproduit rapidement. » Il considère dans ce cas l'ascite comme tellement fréquente qu'il en fait un des trois symptômes principaux avec les troubles menstruels et les douleurs.

Rousseau dans sa thèse (1911) entend par forme ascitique les cas où l'ascite survient dans le cours de l'évolution d'un cancer latent et domine la scène au point de faire dévier le diagnostic, et il la fait rentrer dans le groupe des formes « avec complications prédominantes » et dans la subdivision des formes « avec complication dépendant d'un autre organe ». Pour lui la forme sous-péritonéale de Bard ne doit pas constituer une entité anatomique spéciale, mais rester dans le cadre des formes ascitiques. Il rapporte d'ailleurs dans sa thèse et des travaux ultérieurs (1912) de nombreuses observations de néoplasmes gastriques avec ascite : Perrin, Dagron, Kandel, Achard, Bensaude.

A l'étranger, Outland (1916), Hendricks (1920) pré-

sentent des cas d'ascite chyleuse dues à des cancers de l'estomac.

Achard et Mouzon (1923) apportent une observation de linite plastique à foyers multiples, avec ascite abondante.

Récemment dans un article du *Journal de Médecine de Lyon* (1923), J.-F. Martin et J. Dechaume insistent sur les difficultés du diagnostic dans certains cas et sur le mécanisme de production de l'ascite, discutant surtout le rôle de la lymphangite cancéreuse dans ses rapports avec la forme ascitique du néoplasme gastrique.

Cet historique rapide nous montre combien sont nombreux les cas de néoplasme gastrique avec ascite, les difficultés que ce symptôme prédominant peut soulever dans le diagnostic et la multiplicité des essais pathogéniques tentés par les auteurs.

---



## CHAPITRE II

---

### OBSERVATIONS

---

Nous ne voulons pas reproduire toutes les observations de cancer gastrique à forme ascitique. Mais nous en avons retenu un certain nombre, propres à nous schématiser les caractères de cette *entité clinique*, à laquelle ne correspond pas, — ces observations nous le montrerons bien — une même unité anatomique ou pathogénique.

---

#### OBSERVATION I

(GOURMAUD, *Thèse de Bordeaux*, 1888-1889)

X... est malade depuis un an environ et il est dans un état de cachexie assez avancée quand il entre à l'hôpital.

Il n'a eu ni douleurs épigastriques, ni vomissements alimentaires, ni hématemèse, ni mœléna. C'est l'ascite qui a ouvert la scène et peu à peu, il s'est aperçu que son ventre grossissait et que son pantalon était trop étroit.

Le ventre, en effet, est très volumineux et est le siège d'une fluctuation manifeste. Le liquide se déplace très facilement selon les diverses positions que l'on imprime au malade. La présence de liquide nous empêche de mesurer exactement les dimensions du foie; mais la constatation d'un réseau veineux très abondant sur la paroi abdominale, les varicosités du visage, les excès alcooliques très nombreux avoués par le malade, tout nous porte à penser à la cirrhose atrophique.

Deux jours après son entrée, l'ascite ayant augmenté et le malade se plaignant d'une grande gêne respiratoire, nous ordonnons une ponction. Le soir, à la contre-visite, M. Chéneau retirait huit litres et demi d'un liquide citrin. Mais le malade, très soulagé par la ponction, se croyant guéri, se livre à des mouvements bruyants et meurt une heure après.

A l'autopsie, nous trouvons un carcinome de l'estomac qui intéressait la petite courbure. Les orifices sont libres. Le foie est normal, mais une partie de la tumeur gastrique comprimait fortement la veine-porte au milieu du hile du foie.

## OBSERVATION II

(D<sup>r</sup> A. MOLLIÈRE, *Lyon Médical*, 1906)

J. B., âgé de 55 ans, manœuvre. Entre le 24 septembre 1906.

Rien de particulier comme antécédents héréditaires. Personnellement, n'a jamais fait de maladies graves. Ethylisme et spécificité niés. Il y a vingt ans le malade, alors en Algérie, aurait été atteint de fièvre paludéenne. Depuis deux ans, constipation, douleur après le repas. Ces douleurs étaient souvent épigastriques, mais depuis un an se propageaient au côté droit et à l'épaule droite. Jamais de vomissements. Une seule hématomérose. Il y a trois mois, le ventre commença à augmenter de volume, l'appétit diminua, les douleurs augmentèrent d'intensité, l'amaigrissement devint considérable, le malade eut alors quelques nausées, puis l'anorexie devint

absolue pour toutes sortes d'aliments. Depuis trois demaines, l'ascite a pris de telles proportions que le malade est obligé d'entrer à l'hôpital.

Actuellement, l'abdomen très tendu, avec signes d'ascite, palpation impossible à cause de l'abondance du liquide, ganglions sus-claviculaires petits et durs du côté gauche surtout, ganglions épigastriques non sentis. Rien du côté du cœur, ni du poumon. Teint terreux, amaigrissement considérable, faciès grippé, sans ictère des conjonctives. Selles rares et décolorées. Pas de signes de stase gastrique. Pas d'HCl libre ni combiné. Acide lactique en très petite quantité. Urines : ni sucre, ni albumine.

Le 26 septembre, une ponction donne environ quatre litres de liquide chyleux. La palpation pratiquée aussitôt après permet de sentir un foie non hypertrophié, mais à bords durs et irréguliers. On sent aussi dans la région pylorique une masse indurée. L'estomac est à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le cæcum légèrement gargouillant. On ne sent pas de cordon iliaque.

Le 10 octobre, la ponction a soulagé le malade et lui a rendu l'appétit, la constipation et les douleurs se sont amendées, mais cette amélioration a été de courte durée et a disparu à mesure que le liquide se reformait. Le malade réclame une seconde ponction. On retire trois litres et demi d'un liquide chyleux comme le précédent. Cette seconde ponction n'a pas amélioré l'état général comme la première. L'anorexie qui avait résisté au condurango, fut un peu diminuée par une potion à l'acide chlorhydrique, et à l'extrait de chanvre indien, ce dernier médicament agissant comme sédatif des douleurs ; mais la cachexie fut très rapide et le malade succomba le 23 octobre 1906.

A l'autopsie, rien d'anormal au cœur, ni aux poumons. Foie et pancréas complètement envahis par une masse néoplasique. Estomac non dilaté. Néoplasme de la petite courbure et de la région pylorique. Adhérences multiples au pancréas et à l'intestin. Ganglions mésentériques envahis. Rate et rein indemnes.

Le canal thoracique était envahi, comme il est de règle dans l'ascite chyleuse.

### OBSERVATION III

(Thèse de ROUSSEAU Émile, Paris, 1911)

Mme Jurgens, âgée de 61 ans, ménagère, entre le 10 janvier 1911, dans le service de M. le Docteur Mathieu, se plaignant d'un gros œdème des jambes qui l'empêche de se chausser et de diarrhée.

Rien à signaler dans les antécédents.

La malade présente depuis trois mois environ, divers troubles morbides. Un des premiers qu'elle a remarqués a été l'œdème des jambes et surtout des malléoles. Il n'existait pas, tout d'abord, d'une façon continue : il se produisait quand la malade se fatiguait, il disparaissait par le repos. Depuis 5 ou 6 jours, il est plus prononcé et persiste. C'est un œdème mou, conservant l'empreinte du doigt. Simultanément, la malade présentait de la dyspnée d'effort, lorsqu'elle montait les escaliers par exemple, et divers petits signes de brightisme : céphalée, vertiges, phénomène du doigt mort, cryesthésie. Elle a eu de l'albumine avant son entrée à l'hôpital. Elle n'en a plus actuellement. Depuis trois mois environ, la malade présente aussi des troubles digestifs : perte de l'appétit avec dégoût pour la viande ; digestions lentes et difficiles ; pesanteurs épigastriques et ballonnement après les repas. Aucun vomissement. Pas de douleurs. Diarrhée assez fréquente. Depuis l'apparition de ces divers troubles, la malade a maigri d'une façon très marquée. L'abdomen s'est au contraire développé d'une façon progressive, sans phénomènes douloureux.

*Examen.* — On est en présence d'une femme très amaigrie et d'aspect cachectique, avec œdème des jambes, abdomen augmenté de volume et contrastant avec la maigreur générale, présentant un réseau de veines superficielles dilatées. L'examen de cet abdomen montre l'existence d'un épanchement ascitique, libre, assez abondant.

Le foie paraît plutôt petit. La rate perceptible à la percussion est un peu grosse. Au niveau de l'estomac, on ne constate rien d'anormal. L'exploration de la région sus-clavicu-

laire gauche décèle une pléiade de petits ganglions indurés avec un ganglion plus volumineux.

Le cœur est un peu augmenté de volume, et présente à la pointe un petit souffle systolique. Pas d'arythmie.

Les urines ne contiennent actuellement plus d'albumine.

La malade présente en somme une histoire de cachexie progressive avec ascite et œdème, faisant penser à une affection rénale, à une cirrhose hépatique, à une péritonite tuberculeuse, peut-être à un cancer, mais les quelques troubles digestifs que l'on constate pourraient aussi bien dépendre d'une cirrhose ou d'un état urémique que d'un cancer de l'estomac. Il n'est pas fait d'examen complémentaire dans ce sens.

Durant son séjour dans le service, la malade fait, à droite, un épanchement pleural ; l'ascite augmente ; l'œdème gagne. A deux reprises, on constate des selles très noires, comme de l'encre, moulées. Il n'y a pas d'hématémèse. La cachexie progresse, le teint devient jaune, l'œdème envahit la paroi abdominale. La malade meurt le 11 mars.

*A l'autopsie.* — On trouve à l'ouverture de l'abdomen, un épanchement ascitique, clair, citrin, sans flocons fibrineux, dont le volume atteint 15 litres. Le péritoine a un aspect lavé.

La lésion dominante que révèle l'autopsie est un cancer gastrique. L'estomac très petit, a la forme d'un boyau étroit. A sa surface extérieure se voient des trainées de lymphangite et des nodosités cancéreuses. Quelques ganglions sont envahis dans la chaîne coronaire. Incisé, l'estomac présente une cavité extrêmement réduite. Les orifices ne sont pas sténosés. Les parois très épaisses, surtout dans la région pylorique, mesurent de 8 à 10 millimètres. La muqueuse présente de gros plis cérébriformes sans ulcérations ; elle donne l'impression d'une infiltration massive. A un centimètre du cardia commence une vaste plaque cancéreuse formant plateau, et limitée par un bourrelet sinueux et épais. Cette plaque tomenteuse et ulcérée, excavée en son centre, est à peu près circulaire. De la petite courbure, elle déborde symétriquement sur les deux faces de l'estomac.

Le foie plutôt petit (1.100 gr.) et d'aspect normal, présente pourtant un noyau cancéreux du volume d'une grosse noix verte, ombiliqué en son centre et situé à la face inférieure du lobe droit, adjacent au hile. La vésicule biliaire est atrophiée du volume d'une noix sèche, et contient de la bile extrêmement épaisse et légèrement décolorée.

Le foie et l'estomac se trouvaient étroitement unis par un pont néoplasique formé par les ganglions rétro et juxta-pyloriques hypertrophiés, et par les ganglions du petit épiploon. Ces ganglions formaient une masse du volume d'une grosse mandarine.

Au milieu de cette masse cheminait la veine-porte étranglée. Le cholédoque, plus en dehors, échappait à la compression, mais au-dessus le cystique était oblitéré complètement par un ganglion du volume d'un noyau de prune ; d'où l'atrophie de la vésicule. La veine splénique était dilatée en amont de l'amas ganglionnaire, aussi large en arrière du pancréas, que le tronc porte lui-même, et présentant de nombreuses flexuosités.

La rate un peu grosse, congestive, pèse 250 gr. Le pancréas est envahi et pèse 1.800. Les reins sont un peu petits : 120 et 140 gr., sans altérations signalées.

---

#### OBSERVATION IV

Clinique de M. le Professeur ROQUE, salle R. Lépine

(J.-F. MARTIN et J. DECHAUME, *Journal de Médecine de Lyon*,  
Juillet 1923.)

P... Claude, 48 ans, charpentier. Le malade vient pour des vomissements. Pas d'antécédents héréditaires intéressants. Sa première femme est morte de tuberculose pulmonaire. Sa seconde femme bien portante, n'a eu ni enfant, ni fausse couche. Il fit son service militaire en Tunisie, où il avait eu le paludisme et la dysenterie. Mobilisé pendant la guerre,

il eut plusieurs bronchites successives et maigrit de 22 kilos de 1914 à 1919. En 1919, syphilis bien traitée. Depuis lors, l'état général restait médiocre : le malade toussait et continuait à perdre du poids. C'est il y a un mois qu'il a commencé à vomir. Ces vomissements alimentaires, d'abord tardifs, deviennent de plus en plus précoces, jusqu'à suivre de quelques minutes les repas. Aussi le malade restreint-il peu à peu son alimentation. C'est vers la même époque qu'il vit augmenter le volume de son abdomen, en même temps qu'il éprouvait une sensation de pesanteur de l'épigastre. Il y a 10 jours, vomissements noirâtres avec selles noirâtres également. C'est devant la persistance des vomissements qu'il se fait hospitaliser.

A l'entrée, sujet apyrétique, très amaigri. Abdomen volumineux, météorisé. Ascite abondante qui pourtant n'empêche pas de sentir une masse transversale dans le creux épigastrique, d'autres masses étant également perçues dans la fosse iliaque gauche ; cette palpation est indolore. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Constipation opiniâtre. A l'examen pulmonaire, signes de broncho-alvéolite diffuse dans les deux poumons, avec induration des sommets. L'examen cardiaque ne révèle rien d'anormal.

Au point de vue nerveux, les pupilles réagissent bien à la lumière, mais les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

*En somme*, chez ce malade tuberculeux et syphilitique, troubles digestifs intenses, avec vomissements continuels : intolérance gastrique complète depuis un mois, amaigrissement notable cachexie, ascite, pouls à 130. Il ne peut s'agir de crises gastriques tabétiques. Il ne s'agit pas d'une occlusion intestinale bas situé. Malgré l'absence de fièvre, à cause des résultats de la palpation abdominale, on pense à une péritonite tuberculeuse avec compression haute pylorique. Le toucher rectal pratiqué a été négatif. L'hypothèse de néoplasme est rejetée.

*Intervention.* — 12 avril 1922 par le Docteur Laroyenne. Laparatomie exploratrice. A l'ouverture du péritoine, 3 litres de liquide ascitique clair non hémorragique. Le grand épiploon, au fond de la brèche opératoire, apparaît ratatiné,

rouge, épaissi, granuleux. Le ligament falciforme du foie a subi la même transformation. Le foie lui-même présente sur sa face inférieure des bosselures lisses, rouges, visibles et tangibles. L'estomac, à la palpation, est de consistance dure, comme produite par une tumeur diffuse s'étendant surtout dans la région pylorique. A la surface de l'estomac on constate que le péritoine présente de petites granulations blanchâtres analogues à celle de la péritonite tuberculeuse. Cependant l'ensemble des constatations fait plutôt conclure à un néoplasme gastrique propagé au foie et au péritoine.

*Biopsie.* — Epithélioma atypique à tendance colloïde (Cf. à la fin, l'examen histologique). Le malade soulagé quelques heures par l'évacuation de l'ascite est resté apyrétique, mais a présenté quelques vomissements contenant du sang noirâtre. Décès le 24 avril.

*Autopsie.* — 25 avril 1922 : A l'ouverture du thorax, quelques adhérences aux deux sommets, mais à la coupe les poumons paraissent un peu scléreux au sommet sans signes de bacilliose en évolution. Le cœur et l'aorte sont normaux. A l'ouverture de l'abdomen, un à deux litres de liquide limpide de coloration brunâtre. Les anses intestinales sont fortement agglutinées par des adhérences assez résistantes. Les anses sont d'ailleurs recouvertes de granulations du diamètre d'une tête d'épingle. Le grand épiploon est fortement épaissi, recouvert de petites granulations et lardacé à la coupe. L'étage supérieur de l'abdomen contient un bloc unique formé de l'estomac et du foie très adhérents l'un à l'autre. La face supérieure du foie adhère au diaphragme. Le foie présente à la surface de gros nodules blancs, que l'on retrouve dans le parenchyme à la coupe; ils ressemblent à des noyaux de généralisation cancéreuse, mais les granulations qui recouvrent les séreuses pourraient faire croire à des formations tuberculeuses. Après avoir séparé l'estomac de ses adhérences hépatiques, pancréatiques et des masses ganglionnaires qui l'entourent on le trouve dilaté; ses parois sont très épaissies au niveau de l'autre pylorique. D'ailleurs à ce niveau, on voit sur la séreuse des taches de bougie. A l'ouverture de l'estomac apparaît une tumeur dure, granuleuse, infiltrant toute la petite courbure, surtout dans la région pylorique. Cette tu-

meur fait peu saillie dans la cavité gastrique. Elle est à peine bourgeonnante, et légèrement ulcérée.

Rein et rate normaux.

*Examen histologique.* — (N° 28, Bouin, Hemalun, Erythrosine, Safran, *méthode de P. Masson*.)

1° BIOPSIE : Fragment d'épiploon : tissu adipeux avec travées conjonctives épaissies, fibroïdes, infiltrées par des amas de toute dimension, disposés en lobules ou en tubes pleins. Ces formations sont constituées par des cellules épithéliales ne ménageant jamais de lumière glandulaire. Les cellules à noyaux petits hypochromatiques, avec quelques rares mitoses. Ces cellules prennent parfois un aspect colloïde des plus nets : colloïde ou non, elles restent en certains endroits isolées dans le stroma.

En somme, épithélioma atypique à tendance colloïde.

2° PIÈCES PRÉLEVÉES A L'AUTOPSIE : a) Fragment d'estomac : Nous n'avons pas retrouvé la muqueuse, mais l'organe reste reconnaissable par ses tuniques musculaires lisses peu modifiées. Par ailleurs, de grosses travées régulières de tissu dense, circonscrivent de gros lobules, occupés par des cellules néoplasiques. Suivant les points observés, celles-ci sont tantôt groupées en masses diffuses, sans ordre, tantôt rassemblées en boyaux pleins. L'aspect glandulaire ne se retrouve qu'exceptionnellement. Les cellules sont individualisées par un petit noyau ovale ou arrondi, à réseau chromatinien dense. Elles présentent de nombreuses figures de Karyokinèse typiques et atypiques. Beaucoup de ces cellules, et surtout dans les plages où les éléments sont le moins dense, sont en voie de transformation colloïde. Quelques éléments néoplasiques infiltrent le muscle et aussi la graisse péritonéale.

En somme : Epithélioma atypique colloïde de l'estomac.

.. b) Le mésentère, coupé dans toute son épaisseur, nous montre, au milieu l'axe vasculo-nerveux avec certains vaisseaux thrombosés ; tout autour l'atmosphère grasseuse sans modifications histologiques ; mais à la périphérie, sous la séreuse, sur les deux faces, un véritable manchon néoplasique. Tous les capillaires lymphatiques sont comme injectés par des cellules cancéreuses du type de la tumeur primitive. Ces cellules diffusent sans ordre, par petits boyaux allongés ou en

nappe, s'infiltrant dans le tissu conjonctif de voisinage notablement hyperplasié. En certains points de la surface se voient des zones nécrobiosées.

c) Le diaphragme coupé également dans toute son épaisseur, montre des fibres musculaires striées normales en un point de la préparation, vite dissociées par le néoplasme, qui tantôt présente des caractères atypiques, tantôt tend à constituer des tubes pseudo-glandulaires à lumière centrale. Une couche épaisse de fibrine recouvre la face pleurale du muscle.

d) *Intestin grêle* : La muqueuse de surface paraît indemne ; le chorion sous-muqueux et les deux couches musculaires sont normales, mais dans la sous-séreuse épaissie se retrouvent de larges coulées néoplasiques semblables à celles décrites précédemment, le type histologique se rapprochant de celui rencontré dans le diaphragme (transformation colloïde exceptionnelle ; atypie moindre que dans la tumeur primitive).

---

## OBSERVATION V

(Clinique de M. le Professeur ROQUE. — Salle Lépine.)

M... Jean, 56 ans, peintre, entré salle R. Lépine, le 12 avril 1923, décédé le 27 avril 1923. Vient à l'hôpital parce que son ventre augmente de volume. Pas d'antécédents héréditaires ; personnellement en dehors des coliques de plomb à 20 ans, pas de passé digestif, pas de maladie. Il nie l'alcoolisme et spécifité. L'hiver dernier encore, il allait tout à fait bien, ne maigrissait pas et ne présentait aucun trouble gastrique.

L'affection actuelle a débuté le 29 mars 1923 par des douleurs vives dans les deux hypocondres. Le ventre commença de suite à augmenter de volume. En même temps le malade perdit l'appétit, ne prenant plus que du lait, mais les selles restent normales. Pas de vomissements.

A l'examen. — Malade subfébrile, très amaigri ; bien qu'il prétende n'avoir perdu de poids que depuis quinze jours.

Teint jaune terreux, pas d'ictère. Les douleurs sont moins vives que les premiers jours. Les poumons paraissent normaux ; seule la base droite sonne mal, est obscure, probablement à cause du foie remonté par une ascite abondante. L'examen cardiaque est négatif. L'abdomen est tendu, volumineux, presque uniformément mat. La sensation de flot est typique. Le périmètre à l'ombilic est de 93 cm. La palpation du foie et de la rate est impossible. Pas d'œdème. Pas de modification de la réflectivité.

16 avril 1923. — L'ascite est ponctionnée ; on retire 7 litres de liquide citrin à culot rouge, contenant de très nombreuses hématies, des lymphocytes en abondance, des cellules endothéliales. Immédiatement après la ponction, on voit les anses intestinales et particulièrement le colon transverse, se dessiner sous la paroi. On sent dans la région épigastrique, dans les deux fosses iliaques, de petites masses arrondies, dures, que l'on croit être des matières. Le toucher rectal ne peut donner de renseignements, l'ampoule étant pleine. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

*Radioscopie.* — Le diaphragme est très remonté et horizontal. Il n'y a pas de liquide pleural. Le cœur refoulé est couché sur le diaphragme, presque horizontal. Il n'est pas gros, mais il existe une dilatation presque cylindrique de l'aorte qui déborde des deux côtés le sternum, mais ne comble pas l'espace clair postérieur médiastinal en position oblique antérieure droite.

17 avril 1923 : Le ventre est de nouveau ballonné, l'ascite reformée. La palpation ne laisse plus rien sentir. Weber positif dans les matières. Un toucher rectal pratiqué par un chirurgien (Docteur Paul Bonnet) montre l'existence d'une masse dure dans le haut rectum interprétée comme néoplasme. Wasserman positif.

24 avril 1923 : Depuis 3 jours, le malade a quelques vomissements bilieux poracés. La température fébrile ces jours derniers est descendu au-dessous de 37°. Le pouls est à 120. Douleurs abdominales diffuses. Weber positif dans les vomissements.

27 avril 1923 : Mort.

*Autopsie.* — 28 avril 1923 : A l'ouverture de l'abdomen, ascite abondante (4 à 5 litres de liquide citrin), mais surtout on est frappé par la coloration presque complètement noire de tout le péritoine pariétal et viscéral. Au premier plan, une masse dure. C'est le grand épiploon rétracté, lardacé à la coupe. Il est parsemé de taches jaunâtres, qu'on pourrait prendre pour des formations néoplasiques mais qui, en réalité, ne sont que de petits lobules graisseux. Au-dessus de lui, deux masses : l'une supérieure, c'est le bloc formé par l'estomac et le foie, l'autre inférieure formée par les anses intestinales agglutinées assez peu distendues. Le péritoine qui les recouvre est tomenteux, noirâtre ; on croirait à un infarctus de la mésentérique. Mais à l'ouverture de l'intestin on est surpris de constater que cette teinte noirâtre avec suffusion sanguine, que présente seulement la partie sous-péritonéale du tube digestif, n'intéresse que la séreuse et la sous-séreuse. La muqueuse de tout le duodénum, de tout le grêle et de la plus grande partie du gros intestin est parfaitement normale à un examen macroscopique. Par contre, le rectum adhérent au petit bassin a été disséqué avec soin ; toute sa partie péritonéale présente les mêmes caractères que précédemment. Cependant on est frappé par la teinte violacée de la muqueuse, qui ne paraît nullement cancéreuse et qui semble simplement le siège d'hémorroïdes. Cette coloration noirâtre de leurs couches les plus superficielles n'existe pas à la partie postérieure du colon ascendant et du cœcum. Dans le bloc supérieur, on dissèque le foie avec une capsule épaisse, sans nodules néoplasiques. Nombreux ganglions autour de la vésicule hépatique et autour du pylore. La veine porte est soigneusement disséquée ; elle est normale, non thrombosée, ainsi que ses premières branches. Au niveau de l'estomac, infiltration de la séreuse et de la sous-séreuse, analogue à celle ci-dessus décrite. Mais les tuniques ont un aspect cartonné et en les incisant on se rend compte qu'elles vont en s'épaississant progressivement vers la région pylorique, où elles sont dures et crient sous le couteau. Petite ulcération prépylorique superficielle avec une légère congestion autour d'elle.

Par ailleurs, la rate n'est pas volumineuse ; périsplénite très marquée. Reins normaux. Aux poumons, symphyse pleurale au sommet gauche avec une petite caverne cicatrisée sous-jacente. Le cœur est gros (450 gr.). L'aorte très élargie est semée de plaques étendues, gélatiniformes.

Il s'agit donc d'une péritonite qui n'est pas tuberculeuse, mais sans doute néoplasique, bien qu'il n'y ait pas de noyau péritonéal apparent et qu'on ne trouve pas de tumeur primitive, sauf peut-être une linite plastique de l'estomac.

*Examen histologique.* — Bouin, Hémalum, Erythrosine, Safran (Méthode de P. Masson).

a) Aorte : Il s'agit de lésions d'athérome typiques associées à des lésions de la tunique moyenne ; amincissement, infiltration par des cellules inflammatoires, dislocation par des néo-vaisseaux qui font affirmer en dehors de l'athérome, l'aortite syphilitique.

b) Estomac : 1° Région prépylorique : Coupe passant par l'ulcération. Lésions cadavériques de la muqueuse. On retrouve cependant d'une façon nette la place de l'ulcération ; la muqueuse y est amincie, recouverte d'un dépôt fibrineux ; tout à côté, hyperplasie épithéliale et conjonctive avec amas lymphoïdes nombreux, plaqués contre la sous-muqueuse comme au voisinage d'un ulcère. La musculaire muqueuse n'est nulle part interrompue dans sa continuité. Hyperplasie considérable de toutes les artérioles de la sous-muqueuse avec sclérose dense du tissu conjonctif. D'ailleurs il existe un état inflammatoire notable au niveau de ces vaisseaux dont chacun est entouré d'une véritable gaine lymphocytaire. Mélangé à ces lymphocytes se voient aussi des cellules très différentes d'aspects, et qui ont les caractères des cellules épithéliomateuses que nous allons décrire maintenant. Car dans la sous-muqueuse apparaît le cancer, qui infiltre également veloppement dans la sous séreuse. Dissociant ces divers plans s'infiltrant ces nappes diffuses de cellules épithéliales couches musculaires lisses, et atteint son plus grand développement, à limites mal définies, mais individualisées par un noyau ovale ou à contour déchiqueté, à réseau chromatinien délicat, presque toujours piqué d'un nucléode métachromatique. Nous n'avons pas vu de Kariokinèse. Ces cellules ne

se groupent jamais en tubes ou en boyaux, mais par contre la plupart des vaisseaux lymphatiques sont le siège d'une vraie thrombose cancéreuse, leur lumière étant remplie par un entassement de cellules néoplasiques surtout dans la sous-séreuse ; à un degré moindre dans la sous-muqueuse. 2° En dehors de l'ulcération les lésions ont même aspect, siègent uniquement dans la sous-séreuse : il n'y a pas de traces de lésion de la muqueuse, de la sous-muqueuse, ni de la musculaire.

En somme : Epithélioma atypique de l'estomac, type limite plastique avec lymphangite néoplasique à prédominance sous-séreuse.

c) Epiploon : Lymphangite cancéreuse typique, les gros capillaires lymphatiques sont envahis par des cellules épithéliomateuses analogues à celles de la tumeur principale. De plus, infiltration diffuse du tissu cellulo-adipeux par des éléments de même type ; zones hémorragiques en surface, avec plages nécrosées sur les deux faces.

d) Duodénum : infiltration en nappe de tout le tissu adipeux sous-péritonéal, avec intégrité absolue des couches sous-jacentes. Dans la couche sous-séreuse très nombreuses zones hémorragiques et dilatation considérable des capillaires sanguins : aspect presque angiomateux.

e) Rectum : Là, comme dans le duodénum, infiltration diffuse de cellules néoplasiques dans toute la graisse sous-péritonéale, mais ici, si l'on voit un muscle intestinal normal, dans la muqueuse et sous la sous-muqueuse il existe une énorme congestion avec dilatation vasculaire intense indépendante de tout élément inflammatoire.

f) Foie : Lésion typique de cirrhose annulaire discrète, avec sclérose périportale et néo-canalicules biliaires. Il y a un épaississement notable de la capsule de Glisson, presque fibroïde en surface et sous-tendue par une ligne mince de cellules inflammatoires.

g) Ganglions du pédicule hépatique : Epaississement de la capsule, dilatation des vaisseaux sanguins. Hyperplasie du tissu lymphoïde.

h) Rate : Ilots inflammatoires. Pigments sanguins abondants. Enorme épaississement de la capsule ; sous elle, capillaires lymphatiques thrombosés par des éléments néoplasiques.

### CHAPITRE III

---

#### Symptômes. - Formes cliniques

---

Dans cette modalité clinique c'est l'*ascite* qui est le symptôme prédominant. Elle présente d'ailleurs certains caractères particuliers qui permettent d'affirmer son origine néoplasique. Nous les rappellerons brièvement, car c'est sur eux que repose le diagnostic étiologique.

C'est, le plus souvent, une ascite libre, et si le malade est examiné au début de l'affection, la quantité de liquide est peu abondante, ne traduisant sa présence que par une légère matité dans les flancs. Mais, très rapidement, elle atteint un volume considérable — 8, 10, 12 litres et plus — donnant alors tous les caractères propres aux grands épanchements : sensation de flot, etc... Mais, comme l'évolution est souvent assez rapide, la circulation veineuse collatérale n'a pas le temps de se développer énormément.

Lorsque son abondance nécessite la ponction, il est facile de se rendre compte qu'elle se reproduit avec

une facilité déconcertante, et c'est là un bon signe de l'origine néoplasique de cette ascite.

La ponction pratiquée permet d'examiner le liquide. Il est parfois citrin, séreux. Son examen cytologique ne montre que des cellules endothéliales, des lymphocytes. Ces caractères ne permettent de préjuger de rien sur la cause de cette ascite. Parfois, le liquide est chyleux. Dans ce cas, Mollière disait déjà « qu'il s'accompagne presque toujours de néoplasme ». Parfois, enfin, c'est un liquide hémorragique ; alors, également, il faut se méfier de son origine néoplasique.

Il est des cas, malheureusement exceptionnels, où la formule cytologique du liquide d'ascite permet d'affirmer le néoplasme sous-jacent. La présence de cellules physaliphores est le propre de l'atteinte du péritoine par la tumeur maligne. Nous nous rappelons d'ailleurs une observation où la constatation dans le liquide d'ascite légèrement hémorragique de grandes cellules, bien plus volumineuses que les cellules endothéliales, avec vacuoles énormes dans leur intérieur, formant par confluence une seule cavité qui rejette le noyau en chaton à la périphérie, fit faire le diagnostic de tumeur ovarienne et rejeter la cirrhose éthylique vers laquelle l'histoire de la malade pouvait orienter.

Cette ascite est, en général, douloureuse ; ceci doit faire penser également à son origine néoplasique ; ce n'est plus la simple sensation de pesanteur de l'abdomen distendu mécaniquement par le liquide, mais les lésions néoplasiques du péritoine qui sont, comme nous le verrons plus loin, le plus souvent, la cause de

l'ascite, du fait de l'atteinte des terminaisons nerveuses, entraînent des *douleurs* extrêmement vives dans l'épigastre ou l'hypocondre, tantôt irradiées dans les flancs ou à l'épaule.

Les lésions péritonéales causent l'ascite et, en même temps, un certain nombre de troubles du côté du transit alimentaire.

Ce sont parfois des *vomissements*, sans caractères particuliers, sans horaire fixe ; ils viennent d'ailleurs compliquer le diagnostic, en faisant perdre de leur netteté ou de leur schématisation aux vomissements tardifs de la sténose pylorique, ou au syndrome œsophagien de la linite plastique.

Ces malades présentent aussi de la *constipation* ou de la *diarrhée*, tantôt l'un, tantôt l'autre — ces manifestations n'étant, dans ce cas, que des modalités diverses des troubles du transit intestinal. D'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, la possibilité d'un néoplasme rectal de même origine peut faire intervenir des troubles de la défécation qu'il faudra savoir dépister.

La ponction faite dans un but thérapeutique permettra de pousser plus loin notre examen. La palpation, impossible auparavant, permet de se rendre compte que la rate n'est pas grosse, que le foie n'est pas atrophié. L'ascite n'est donc pas d'origine cirrhotique. Au contraire, nous sentirons un foie marbronné : c'est la métastase hépatique qui est en cause. Nous percevrons une tumeur épigastrique : c'est la tumeur gastrique primitive. La perception de masses dures disséminées sous la paroi abdominale pourra

tromper en orientant vers une bacillose péritonéale.

Nous rappelons que cette palpation abdominale devra toujours être complétée par le *toucher vaginal* et *rectal*.

La présence de l'ascite chez des malades atteints de cancer gastrique est particulièrement fréquente dans le cas où une tumeur ovarienne est associée au cancer gastrique (type Krükenberg). Mais nous savons que ces tumeurs ovariennes sont, le plus souvent, des métastases du néoplasme gastrique. La fréquence de l'ascite est telle, dans ces cas, que Metzger, dans sa thèse sur les métastases ovariennes des cancers digestifs, en fait un des trois symptômes principaux avec la douleur et les troubles menstruels. Bouchut, d'ailleurs, rappelait récemment à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon que « les Allemands disent que l'on doit toujours explorer les ovaires d'une femme qui a un cancer de l'estomac. »

Le *toucher rectal* ne sera pas oublié, car, tout au moins dans la limite et souvent dans les cas de carcinose péritonéale, une généralisation rectale se produit : greffe venue se développer à la partie la plus déclive du péritoine du petit bassin, dans le cul-de-sac de Douglas. Comme ces métastases sont parfois haut situées, le toucher sera négatif, mais la *rectoscopie* et la *radioscopie*, comme nous le verrons plus loin, viendront mettre en évidence cette métastase intestinale.

En dehors de ces symptômes propres de l'ascite, ou qui mettent en évidence facilement sa cause néoplasique, il faudra chercher soit les signes de cancer

en général : l'*amaigrissement prononcé*, le *teint jaune paille*, etc..., soit les signes spéciaux des néoplasmes des voies digestives : l'*anorexie* élective pour les viandes, les graisses, les *petites hématomèses*, qui seront parfois, il faut s'en souvenir, d'origine cirrhotique, mais s'accompagneront alors d'autres hémorragies dues aux troubles de la coagulation sanguine ; les *mœlena* répétés, mais discrets — au point que seules des réactions de Weber pratiquées en série peuvent les dépister. On s'adressera aux examens *radioscopiques*, qui nous montreront soit le petit estomac avec insuffisance pylorique de la limite plastique, soit l'image lacunaire du néoplasme extra-orificiel de l'estomac. Parfois même, le *chimisme gastrique* apportera un élément de confirmation dans l'établissement du diagnostic.

Dans quelques cas, ce sera l'apparition d'une complication moins fréquente, qui mettra sur la piste de la néoplasie sous-jacente : c'est la *phlébite de Trousseau* ; c'est le *hoquet irréductible*, décrit par O. Tyselin, et sur lequel Gourmaud insiste dans sa thèse sur le « Cancer latent de l'estomac » ; c'est l'apparition d'un ictère chronique par compression des voies biliaires.

Nous dirons enfin que la température elle-même peut subir des modifications et quelques observations montrent bien que l'état fébrile n'est pas la signature de l'origine tuberculeuse d'une ascite : les néoplasmes du jeûne, les cancers hépatiques évoluent parfois avec des poussées fébriles.

\*  
\* \*

D'ailleurs, le symptôme ascite ne joue pas toujours un rôle de même importance dans les diverses modalités cliniques du néoplasme gastrique.

Il peut s'agir d'une *forme ascitique secondaire* ; dans ce cas, quelquefois, l'ascite n'est qu'un des facteurs d'un anasarque généralisé, telle qu'on peut la rencontrer à la période terminale cachectique d'un cancer à évolution suffisamment lente.

Parfois, l'ascite apparaît au cours de l'évolution d'un néoplasme gastrique depuis longtemps suivi et diagnostiqué : c'est une épiphénomène, indice d'une complication qui vient aggraver le pronostic ou contre-indiquer une intervention.

Dans la *forme ascitique*, au contraire, c'est l'ascite qui ouvre la scène, c'est elle qui joue le premier rôle, c'est une *ascite d'apparence primitive* : les signes néoplasiques restent estompés, les troubles gastriques permettant d'affirmer la tumeur maligne de l'organe restant très discrets. C'est la difficulté diagnostique de cette forme qui fait l'intérêt pratique de cette forme particulière des tumeurs gastriques.

---

## CHAPITRE IV

---

### Diagnostic

---

Il faudra penser à la forme ascitique du cancer de l'estomac, quoique sa fréquence soit toute relative. En effet, Mathieu la signale 8 fois sur 526 cas, 3 fois d'emblée, soit environ 2 %. Rousseau, dans la littérature, en a relevé 103 cas. Chez le jeune, dans le cancer précoce, les chiffres sont plus élevés, puisque Mathieu en cite 5 cas sur 27, avant 35 ans, et Essard 5 cas sur 43 avant 28 ans.

D'ailleurs, le diagnostic en sera simple ou compliqué, suivant le cas. Il est de toute simplicité dans la *forme ascitique secondaire* : au cours de l'évolution d'un néoplasme avéré, l'ascite fait son apparition ; la facilité du diagnostic de cette complication dépend presque du volume de l'ascite et l'interprétation étiologique en est le plus souvent évidente. On aura, avec les vomissements, les douleurs, les hématuries, la cachexie, la radioscopie, les examens de laboratoire, etc..., un tableau suffisant pour rapporter à l'estomac

l'affection dont le malade est atteint. Le médecin ne pourra guère qu'hésiter entre le cancer de l'estomac, l'ulcère et la gastrite chronique. L'apparition de l'ascite, dans ce cas, fera même pencher la balance en faveur du néoplasme gastrique, car l'ulcère, en l'absence d'affections concomitantes telles que cirrhose ou péritonite tuberculeuse, ne provoque pas la formation d'un épanchement péritonéal.

Il n'en est plus de même dans une deuxième série de faits. Si l'ascite apparaît en même temps que d'autres œdèmes cachectiques, on pourra croire à un anasarque dont il faudra discuter l'origine. Le diagnostic d'*asystolie d'origine cardiaque* pourra être porté. Ainsi, dans un cas rapporté par Dagron, en se basant sur l'ascite légère, l'œdème des membres inférieurs, un souffle systolique de la pointe, un pouls petit, ce diagnostic fut porté. Mais la suite de l'évolution ne tarda pas à montrer l'erreur. En effet, l'œdème des membres diminuait, tandis que l'ascite augmentait dans de grandes proportions. Parfois, on pourra penser à une *néphrite* : c'est un tableau que présentait la malade de l'observation III. Mais, la recherche de l'albumine dans les urines et des signes gastro-cancéreux lèvent tous les doutes.

Le diagnostic est encore plus délicat quand le médecin se trouve en présence d'une ascite d'apparence *primitive* ou cliniquement primitive. Le diagnostic positif ne se discute pas, mais l'étiologie est à trouver. Il n'est pas toujours facile de la rattacher à un cancer gastrique jusque-là latent et dont elle est la première manifestation. D'ailleurs, dans la pratique,

le diagnostic se pose ainsi en deux temps : tout d'abord, est-ce une ascite néoplasique, et, deuxièmement, quel est l'organe siège de la tumeur primitive ?

Le premier problème à résoudre est de beaucoup le plus ardu. On se trouve en présence d'un malade présentant une ascite marquée, qui s'est établie à la suite de quelques troubles digestifs fugaces et peu marqués, ayant peu attiré l'attention du malade. La première idée qui se présente à l'esprit est qu'on est en présence d'une *cirrhose alcoolique*, surtout si, par surcroît, le malade avoue des excès alcooliques. Mais, en faisant un examen plus complet on pourra s'étonner de ne pas trouver une grosse rate. Si on pratique la ponction, le liquide pourra ne donner aucun renseignement. Cependant, dans certains cas, on recueillera un liquide hémorragique, qui ne manquera pas d'orienter vers l'hypothèse possible de cancer, ou bien il sera chyleux et, dans ce cas, ce sera surtout au néoplasme qu'il faudra penser. Dans le cas où il sera citrin même, il pourra nous fournir, dans quelques rares cas, des renseignements décisifs en nous montrant des cellules vacuolaires néoplasiques dans le culot de centrifugation. Chez d'autres malades, l'évacuation de l'épanchement nous permettra de percevoir une masse au creux épigastrique ou un foie irrégulièrement dur. Un examen plus complet nous montrera un ganglion sus-claviculaire gauche, une anachlorhydrie restée ignorée, un mœlena discret, des signes de périgastrite. Alors, on pensera au néoplasme. Les troubles digestifs, considérés dans la première hypothèse comme des troubles de précirrhose, seront rap-

portés à leur véritable cause et une interprétation plus exacte des symptômes décidera en faveur de la nature néoplasique de l'ascite.

Le plus souvent, les antécédents, le plus jeune âge du sujet, l'allure clinique, la température subfébrile font penser à la *péritonite tuberculeuse*, et l'examen plus complet pousse encore à ce diagnostic : c'est la présence d'une péritonite enkystée, comme chez un malade de Le Fur ; c'est la palpation qui fait sentir des masses que l'on interprète comme des gâteaux péritonéaux chez un jeune individu. Le jeune âge du sujet ne sera pas en faveur de la nature tuberculeuse de l'ascite, car ce peut être un cancer du jeune à évolution particulièrement rapide. Le chimisme gastrique, en montrant l'anachlorhydrie, ne sera pas toujours suffisant. Il sera plus intéressant de trouver un moelena discret, révélé par les réactions chimiques. Le toucher rectal, pratiqué systématiquement, montrera la métastase. D'autres fois, l'évolution elle-même, par l'apparition d'hématémèses, d'ictère, pourra faire le diagnostic. Il ne faut pas se dissimuler que le diagnostic reste souvent difficile. L'intervention elle-même permettant l'examen macroscopique des viscères au cours de la laparotomie exploratrice, ne lèvera pas toutes les hésitations (Obs. IV), ou même par l'aspect de la granulie cancéreuse fera croire à une granulie tuberculeuse. Bensaude cite le cas d'un malade de Sellentin, mort d'un néoplasme de l'estomac à forme ascitique et chez qui, après la laparotomie exploratrice, le diagnostic de péritonite tuberculeuse avait été porté. Parfois, dans des cas

plus rares, c'est l'examen du liquide d'ascite qui fera pencher vers le néoplasme : qu'il soit macroscopiquement chyleux ou hémorragique, le diagnostic deviendra hésitant et une interprétation plus exacte des symptômes décidera pour la nature néoplasique de l'ascite. Il arrive même, dans certains cas, que l'examen du culot de centrifugation montre des cellules physaliphores néoplasiques dans un liquide parfois citrin. C'est alors la certitude de l'ascite cancéreuse.

Chez d'autres malades, c'est la palpation qui fait penser au néoplasme ; les masses perçues après ponction interprétées là comme tuberculeuses, à cause des antécédents, seront, ici, à cause des autres signes cliniques, considérées comme néoplasiques, pour des motifs de même ordre, notamment à cause des symptômes fonctionnels.

Quoiqu'il en soit, que la palpation et l'évolution clinique, que le laboratoire répondent : ascite néoplasique, il reste encore à trouver le point de départ, la tumeur primitive. Il est certain que la fréquence des tumeurs gastriques nous fera d'abord penser à elles. La radiographie nous fixera, dans quelques cas ; mais nous n'aurons pas toujours pour nous aider une image lacunaire typique. La palpation peut parfois la déceler, en nous permettant de sentir la masse cartonnée de l'estomac, quand il s'agit d'une linité qui a aussi son image radioscopique bien spéciale. Mais l'interprétation de plusieurs masses perçues laissera hésitant ; ici, dans l'hypocondre ou dans le creux épigastrique, après ponction, là, une tumeur ovarienne au toucher vaginal, ailleurs, un néoplasme

haut situé au toucher rectal. Comment interpréter ces renseignements ?

La présence d'un gros foie ne nous fera certainement pas porter le diagnostic de *cancer primitif du foie* ou d'*adénocancer*, à cause de leur extrême rareté.

Mais il est un signe qui nous fera hésiter plus longtemps. Le toucher vaginal que, d'après les Allemands, on ne devrait jamais oublier de faire chez une femme qui a un cancer d'estomac, permettra, fréquemment, de percevoir une masse dans le Douglas, en arrière de l'utérus, qui est, de ce fait, repoussé en avant. La consistance rappelle celle du fibrome ; sa surface est lisse, mais elle présente des irrégularités et souvent des parties ramollies ou même kystiques. Elle ne dépasse guère le volume d'une tête d'adulte, et en combinant le toucher au palper, on trouvera fréquemment une seconde tumeur dépendant des annexes du côté opposé, mais beaucoup plus petite et qui passe souvent inaperçue. C'est là ce que Krükenberg a décrit sous le nom de *Fibrosarcoma ovarii mucocellulare*. Lorsqu'on néglige de faire le toucher vaginal, il n'est pas rare que le palper laisse passer inaperçu ce cancer de l'ovaire ; mais lorsque la ponction a été pratiquée, la tumeur ne manque pas d'attirer l'attention. Parfois, le diagnostic du siège de la tumeur primitive n'est pas difficile et fréquents sont les cas où la tumeur gastrique s'est manifestée la première ou même a été opérée, et ce n'est que quelques mois ou quelques années plus tard que la malade revient avec une métastase ovarienne. Mais si la *tumeur de l'ovaire* devient rapidement volumineuse, les symptômes ova-

riques sont ceux qui frappent le plus et la tumeur gastrique primitive reste inaperçue, même à l'intervention. On ne fera de diagnostic précis que si, en présence d'une tumeur des ovaires, on pense à la possibilité d'une métastase, métastase qui sera particulièrement soupçonnée dans le cas où le cancer sera bilatéral, mobile, de forme assez arrondie, peu adhérent.

Dans plusieurs observations l'hésitation n'était plus possible, l'ascite était évidemment néoplasique. La palpation abdominale, après l'ascite ponctionnée, n'a rien montré ; une région épigastrique libre, un foie de volume normal, à bords réguliers, à surface libre ; c'est le toucher rectal qui seul donne des renseignements. Il laisse l'impression d'une tumeur haut située : le diagnostic paraît s'imposer (Obs. V). L'intervention n'est pas pratiquée, à cause du mauvais état général, de l'évolution rapide et de la présence de l'ascite, et c'est l'autopsie qui montre alors la véritable origine de l'ascite néoplasique : une tumeur gastrique (Achard et Mouzon).

Il nous semble intéressant d'insister sur cette symptomatologie rectale de certaines formes d'ascite néoplasique. Bensaude étudie longuement ces *tumeurs rectales*. Leur symptomatologie spéciale est due à ce fait qu'elles ont un point de départ sous-séreux et non muqueux. Elles sont assez difficilement accessibles, parce que haut situées ; le doigt a la sensation d'un châton de bague sur la paroi antérieure, avec un anneau plus ou moins étendu autour du rectum ; à ce niveau, la muqueuse est tendue, immobile sur le

plan profond ; il n'y a ni bourgeon ni ulcération. D'ailleurs, la rectoscopie de la partie supérieure du rectum, montre, d'après Bensaude, des images totalement différentes dans ces cas et dans les néoplasmes primitifs du rectum. Nous ajouterons que la présence d'hémorroïdes (Obs. V) vient quelquefois augmenter la difficulté d'interprétation du toucher rectal. Ce même auteur a vu 8 fois ce type rectal, sur 42 observations d'ascite néoplasique. D'ailleurs, dans ces cas, il peut s'agir parfois, non seulement de tumeur gastrique avec carcinose péritonéale, mais aussi de tumeurs primitives de l'intestin, avec métastases multiples le long de l'intestin, car il semble bien admis aujourd'hui que la coexistence de plusieurs tumeurs primitives le long du tractus digestif est plutôt rare. Cependant, Bensaude termine son étude en disant que toutes les fois que l'examen du rectum montrera l'existence d'infiltration de sa paroi, sans ulcération de la muqueuse, sans bourgeonnement, on devra songer à une métastase cancéreuse du rectum et chercher la tumeur primitive au niveau de l'estomac. Le diagnostic de ces métastases rectales ou ovariennes a non seulement un intérêt parce que renforçant ou amenant la gravité du pronostic, mais il entraîne aussi des conséquences thérapeutiques.

---

## CHAPITRE V

---

### Anatomie pathologique. - Pathogénie

---

Il est certain que la forme ascitique du néoplasme gastrique ne peut rentrer dans un cadre anatomo-clinique, car les lésions anatomiques que l'autopsie nous permet de constater ne sont pas toujours de même ordre. Ces lésions peuvent être réunies sous deux rubriques : lésions de l'estomac lui-même et lésions à distance.

1<sup>o</sup> LE NÉOPLASME DE L'ESTOMAC, qui est la cause première du syndrome, est rarement l'épithélioma ordinaire typique ou métatypique avec lésions prédominant au niveau de la muqueuse, car, somme toute, il est assez rare de rencontrer l'ascite chez les malades atteints de cancer du pylore ou de la petite courbure. Toujours, dans la forme ascitique, ce sont des lésions *sous-muqueuses* qui l'emportent, la muqueuse n'étant que peu ou pas atteinte.

*Histologiquement*, à quel type correspondent ces tumeurs ? Dans des cas assez rares, il s'agit de la forme *sous-péritonéale* de Bard, dont Gouilloud, Mollard ont rapporté deux cas. En réalité, dans ces observations, il s'agissait de tumeurs musculaires lisses, de léiomyome malin. Plus souvent, c'est la *linité plastique* qui est en cause. Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour reconnaître la nature néoplasique de cette lésion, dont Brinton a donné le premier une description précise, mais qui aurait été individualisée avant lui. Longtemps, elle fut considérée comme inflammatoire, mais même des partisans de cette théorie, comme Curtis, finirent par reconnaître leur erreur. Depuis les travaux de Bret et Paviot, de Masson, les observations de Mouriquand, de Jaboulay, la thèse de Vouzelle, il est de toute évidence qu'il s'agit d'une affection néoplasique, sur l'interprétation histologique de laquelle tous les auteurs ne sont pas d'accord. Nous ne reprendrons pas la discussion histologique des lésions, mais nous tenons cependant à rappeler un certain nombre de points. D'abord l'intégrité presque constante de la muqueuse, où, toujours, les lésions minimales sont en contraste avec l'intensité du bouleversement sous-jacent. Dans notre observation V, la présence d'une ulcération soulève le problème de l'ulcéro-cancer ou du néoplasme ulcéreux d'emblée (Tripier, Duplant). Les lésions commencent avec toute leur intensité dans la sous-muqueuse, dissociant la musculaire et s'épanouissant dans la sous-séreuse. Histologiquement, il s'agit d'un néoplasme atypique avec de rares boyaux, de nombreux

éléments isolés, de caractère épithéliomateux, et qui, parfois, subissent la transformation colloïde. Dans la couche sous-séreuse, ce qu'il y a de frappant, c'est la *lymphangite cancéreuse* considérable : les lymphatiques sont littéralement injectés d'éléments néoplasiques. Les vaisseaux sanguins, artères et veines, qu'ils entourent, sont déformés plus ou moins par ces formations épithéliomateuses.

2° LES LÉSIONS A DISTANCE peuvent être d'ordre différent. Dans certains cas exceptionnels, on a pu constater (Obs. II) une compression ou une oblitération du *canal thoracique*. Parfois, c'est la *veine porte* qui est comprimée par des ganglions voisins (Obs. I). Mais, en général, ces deux compressions font défaut et s'il existe des *lésions ganglionnaires*, elles ne sont pas aussi intenses qu'on pourrait s'y attendre avec la lymphangite néoplasique sous-séreuse signalée précédemment ; car, à la coupe histologique, beaucoup de ces ganglions sont souvent d'ordre inflammatoire.

Le *foie* présente, d'une façon plutôt rare, des nodules néoplasiques. Dans quelques cas (Obs. V), il existe uniquement des lésions inflammatoires sous-capsulaires. La *rate* montre parfois des généralisations en surface. Le long du tractus digestif se trouvent, dans certains cas, de volumineuses et multiples tumeurs secondaires (Bensaude). Enfin, l'*ovaire* peut lui-même, quelquefois, être le siège de métastases de la tumeur gastrique (Metzger). Il est intéressant de savoir que ces métastases ovariennes en surface, sou-

vent bilatérales, sont très précoces parfois. Elles donnent rapidement une ascite volumineuse, alors que la tumeur gastrique, peu étendue, et la métastase ovarienne, peu volumineuse, sont encore extirpables. Nous en verrons la conséquence pratique au point de vue thérapeutique.

Autrement intéressantes sont les *métastases purement péritonéales*. Ce sont elles qui attirent immédiatement l'attention. Parfois, il s'agit de placards néoplasiques. Dans certains cas, c'est l'aspect macroscopique de la péritonite tuberculeuse, avec les anses agglutinées, avec le semis de fines granulations ressemblant beaucoup à la granulie tuberculeuse, à tel point que seul l'examen histologique peut faire le diagnostic. Cependant, si l'on découvre la tumeur primitive, la nature cancéreuse des lésions péritonéales ne fait pas de doute, même sans examen macroscopique. Notre observation V montre qu'il n'en est pas toujours ainsi et évidemment l'aspect macroscopique des lésions péritonéales pouvait faire penser à une inflammation chronique avec processus aigu hémorragique terminal. Le péritoine, qu'il soit pariétal ou viscéral, est également intéressé. Le grand épiploon présente des lésions profondes ; rétracté, épaissi, irrégulier, il est lardacé à la coupe ; les nodules blanchâtres ne sont pas néoplasiques, mais représentent les seuls restes d'une graisse en grande partie disparue. A l'examen histologique, d'ailleurs, on se rend compte que l'infiltration néoplasique est uniquement périphérique : au centre, l'axe conjonctivo-vasculaire et, de chaque côté, une lame néoplasique.

que de surface. D'ailleurs, en plus des lésions de lymphangite néoplasique, il existe des troubles circulatoires conditionnant des exsudats fibrineux, des nappes hémorragiques qui masquent complètement les formations néoplasiques. Ces lésions sont retrouvées en surface, sur tous les organes recouverts de péritoine viscéral ; notamment au niveau de la rate, nous voyons ces lésions engainer entièrement le tube digestif, tout au moins dans ses portions recouvertes de péritoine, puisque la partie postérieure du cæcum et du côlon ascendant est indemne. Nous les avons vu descendre le long du rectum, dans les portions hautes sous-péritonéales, où la séreuse et la sous-séreuse étaient transformées en une gangue assez dure, expliquant la sensation perçue au toucher, sensation due certainement à ces coulées néoplasiques sous-séreuses. Cette propagation au rectum doit être des plus précoces, puisque Jaboulay rapporte une observation où, 18 mois après l'ablation d'un estomac présentant des lésions de limite plastique, ce n'est pas dans la région de la tumeur primitive que s'est produit la récurrence, mais au niveau du rectum, dont les lésions de type limite plastique nécessitèrent l'ablation. De plus, dans le rectum, si seule la région séreuse est envahie par le néoplasme, la muqueuse n'est cependant pas indemne ; elle est le siège d'une congestion intense : tous les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang, la muqueuse paraît turgescence ; il s'agit de véritables hémorroïdes internes. L'inflammation n'est pas en jeu ; il n'y a pas ou presque pas d'exsudats cellulaires : c'est seulement un trouble circulatoire d'origine mécanique.

Au point de vue histologique, nous ferons également remarquer que, parfois, dans ces métastases péritonéales, les éléments néoplasiques reproduisent intégralement le type de la tumeur primitive ; plus souvent, les cellules cancéreuses se modifient : tantôt elles se présentent sous l'aspect de formations typiques, avec des tubes pseudo-glandulaires ; tantôt, on y constate la dégénérescence colloïde. Ce ne sont là que variations sous la dépendance de l'état circulatoire, du tassement des éléments, de l'état du stroma (stroma-réaction). Il ne faut pas en conclure à des tumeurs multiples primitives du tractus digestif (J. Chaliér, J.-F. Martin, Maillet, Guy).

\*  
\* \*

Cette étude anatomo-pathologique nous permet peut-être d'interpréter les causes intimes de l'ascite au cours du néoplasme de l'estomac. La pathogénie n'en est certainement pas univoque.

Dans certains cas, il s'agit certainement d'*ascite inflammatoire*. Les toxines cancéreuses dues à la lymphangite néoplasique déterminent l'apparition du liquide dans le péritoine, car, pour certains, ces toxiques produisent une augmentation de la résorption séreuse et de la vaso-dilatation, d'où, secondairement, formation d'exsudat (Clairmont); exsudat fibrineux de défense. Pour d'autres, le grand épiploon jouerait un rôle important dans cette résorption, qu'il est vraiment intéressant de rapprocher de l'étendue, de l'in-

tensité de ses lésions dans nos deux observation V et VII. Quelques auteurs vont même comparer le rôle du grand épiploon dans l'ascite à celui des plexus choroïdes dans la méningite tuberculeuse.

A ces lésions inflammatoires, d'origine néoplasique, il est bon d'ajouter d'autres causes, peut-être adjuvantes, par les lésions vasculaires qu'elles conditionnent : la *tuberculose* joue probablement un rôle, mais surtout la *syphilis*. Il ne s'agit certainement pas d'une simple coïncidence de voir, dans nos deux observations IV et V, la syphilis dans les antécédents des malades. Nous l'avons retrouvée également dans une observation de Babonneix. Les lésions vasculaires qu'elle entraîne sont capables d'intervenir comme adjuvant de la production de l'ascite. La péritonite syphilitique, à laquelle nous avons pensé un instant, dans notre observation V, est, d'ailleurs, bien connue depuis les travaux de Letulle.

L'ascite peut être également d'*origine mécanique*. Il est admis, pour certains auteurs au moins, que la compression de la veine porte par une masse néoplasique (pylore), par des ganglions néoplasiques, entraîne la production d'ascite. Il semble exact aussi que la compression du canal thoracique par les mêmes cause amène parfois la production d'une ascite chyleuse.

En dehors de cette compression de gros vaisseaux, la lymphangite cancéreuse peut certainement produire l'ascite mécaniquement. Il est évident que ces néoformations cancéreuses sous-séreuses ne sont pas sans retentir sur la lumière des vaisseaux sanguins qui les

entourent : les nappes hémorragiques, la congestion veineuse de la muqueuse rectale, vue sur les coupes histologiques, mais déjà manifestée cliniquement par les hémorroïdes, sont bien les manifestations de ces troubles circulatoires mécaniques.

En réalité, il ne faut pas essayer de schématiser et de classer les faits d'une façon aussi définitive : les conditions mécaniques de la circulation, les réactions inflammatoires ou toxiniennes d'ordre divers se combinent, s'associent sans doute pour donner le plus vite possible le maximum de liquide péritonéal dans la forme ascitique du néoplasme gastrique.

---

## CHAPITRE VI

---

### **Pronostic. — Traitement**

---

La forme ascitique du cancer gastrique comporte toujours un pronostic très sombre, et ces quelques données anatomo-pathologiques le laissent bien comprendre. L'ascite impliquant soit une modalité particulière, soit des complications métastatiques de la tumeur maligne primitive.

La chirurgie ne pourra jamais nous apporter une intervention curatrice ; tout au plus, ce sera une opération palliative. S'agit-il d'un cancer du jeune, forme particulièrement grave par sa rapidité d'évolution ? A quoi bon hâter la fin par une intervention ? Dans le cas de carcinose péritonéale généralisée, dans ceux de métastase au foie, toute thérapeutique chirurgicale est à rejeter. Pourquoi, en effet, une intervention dans ces cas ? Une sténose pylorique complète serait-elle même, dans de si mauvaises conditions, une indication opératoire formelle ? Au contraire, loin d'améliorer le malade, l'intervention risque de donner un coup de fouet à la tumeur et hâter l'évo-

lution fatale. Il faudra donc se borner, en pareil cas, à la ponction, dans le cas où l'ascite est par trop abondante à la diététique et à l'administration de médicaments contre les douleurs, les vomissements, l'anorexie.

Dans d'autres cas, le gros facteur de la production d'ascite est constitué par la compression ou l'envahissement de la veine porte ou du canal thoracique. Peut-être y aurait-il quelque bénéfice à retirer d'une résection plus ou moins large, dans le cas de compression simple ; mais comment diagnostiquer le mécanisme de la production de l'ascite avec une telle précision ? Et, d'autre part, est-ce que le bénéfice retiré serait suffisant pour justifier une intervention ? Donc, ici encore, on se bornera à la thérapeutique symptomatique.

Il est des cas, cependant, où une indication opératoire semblera plus indiquée.

Tantôt, ce sera à tort : dans les cas d'ascite où le toucher rectal aura montré une tumeur que l'on croira primitive, alors qu'il s'agit d'une seule des métastases qui, probablement, engainent tout ou partie du tractus intestinal — comme plusieurs observations nous l'ont montré.

Tantôt, ce pourra être avec raison : dans les cas de métastases ovariennes, sans lésions d'autre viscère. Nombreuses sont les malades opérées en pareil cas. « Souvent, écrit Metzger, il s'agit de femmes à qui on avait fait une pylorectomie ou une gastrectomie plus ou moins longtemps auparavant et qu'on dût opérer pour cancer des ovaires. » D'autres fois, c'est l'inverse

qui se produit ; c'est la castration qui fut la première en date, le cancer de l'estomac ayant passé complètement inaperçu à ce moment-là. Enfin, quelquefois, il a été pratiqué une castration et une gastrectomie simultanément. Quoi qu'il en soit, les diverses opérations pratiquées se résument à la gastrectomie, la pylorctomie ou la gastro-entéro-anastomose et à l'ovariotomie. C'est que, dans ces cas-là, la métastase ovarienne est la seule cause de l'ascite développée très précocement. Si l'exérèse des deux tumeurs peut donner, dans quelques cas favorables, une survie assez notable, il s'agit de cas exceptionnels évidemment, à cause desquels Metzger disait : « On peut espérer que le pronostic sera modifié, si l'on fait systématiquement l'examen du suc gastrique et de l'estomac chez les femmes atteintes de tumeur bilatérale des ovaires, et si, inversement, on examine avec soin l'appareil génital des femmes atteintes de cancer de l'estomac » ; de façon à ne pas laisser passer inaperçu, comme le fait s'est souvent produit, soit la tumeur stomacale, soit la tumeur ovarienne.

En tous cas, il semble acquis — quelques observations l'ont confirmé — que l'ablation d'une métastase ovarienne puisse avoir des résultats surprenants sur la production de l'ascite.

Comme on le voit, si la difficulté diagnostique de la forme ascitique était déjà grande, l'indication opératoire est encore plus délicate. Les résultats parfois favorables, bien plus souvent désastreux, nous imposent la nécessité de faire aussi précis que possible un diagnostic anatomo-clinique précoce.



## CONCLUSIONS

---

I. — La *forme ascitique* du cancer de l'estomac est un syndrome clinique dont le diagnostic aisé, dans la forme ascitique *secondaire*, est hérissé de difficultés dans la forme d'*apparence primitive*. Des métastases, prises pour la tumeur primitive (ovaire, rectum), détournent l'attention du néoplasme gastrique qui est la cause première du syndrome ascitique, dont il est même parfois difficile d'affirmer la nature néoplasique.

II. — Elle ne correspond pas à un *type anatomopathologique* unique. Le plus souvent, ce sont des néoplasies gastriques à lésions prédominant au-dessous de la muqueuse (tumeurs musculaires, limite plastique) ; les métastases péritonéales sont la règle.

III. — La formation de l'ascite est conditionnée par la lymphangite cancéreuse agissant mécaniquement et aussi par des causes toxiniennes — l'état antérieur des vaisseaux pouvant jouer un rôle accessoire.

IV. — Les indications opératoires sont exceptionnelles. Le plus souvent, les résultats en sont désastreux ou pour le moins négatifs. Quelques cas de métastase ovarienne, à cause de la précocité du syndrome, peuvent permettre d'obtenir, par l'exérèse, soit une survie plus longue, soit une diminution de l'ascite. Ces cas favorables sont très rares.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
ROQUE

Vu :  
LE DOYEN,  
JEAN LÉPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*  
*Lyon, le 12 Novembre 1924*  
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
CAVALIER

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ACHARD (Ch.). — Linite plastique de l'estomac et de l'intestin.  
*Clinique et Laboratoire*, 20 juin 1924.
- ACHARD et MOUZON. — Linite plastique à foyers multiples.  
*Société Méd. Hôp. Paris*, 8 juin 1923.
- BABONNEIX et VIGOT. — Un cas de linite plastique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 février 1914.
- BARD. — Formes cliniques du cancer de l'estomac. *Semaine Médicale*, 1904.
- BENSAUDE. — Etude clinique des métastases intestinales du néoplasme de l'estomac. Importance diagnostique des métastases rectales. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1910, page 382.
- BOUCHUT et MORENAS. — Cancer de l'estomac et cancer des ovaires. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1<sup>er</sup> mai 1923.
- BRET et PAVIOT. — Contribution à l'étude de la linite plastique. Faits nouveaux tendant à prouver sa nature cancéreuse. *Revue de Médecine*, 10 mai 1894.
- CASTEX (M.-R.). — Las metastasis rectales y ovaricas en el carcinoma gastrico. *Prensa Médical, Argentina, Buenos-Ayres*, 1916-17.
- (J.) CHALIER (J.-F.) MARTIN et MAILLET-GUY. — Coexistence sur l'estomac de deux types de cancer. Propagation au pancréas et au côlon. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1922.
- CHESNEL. — Cancer latent de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1877.
- CURTIS. — Linite plastique gastro-intestinale ou péritonite nodulaire sclérogène sténosante. *Arch. de Méd. exp. et d'anat. pathol.*, n° 5, sept. 1908, et *Arch. des Mal. du Tube digestif*, 1909, p. 631.

- DA COSTA. — Cancer latent simulant une cirrhose hépatique. *Proc. Path. Soc. Philad.*, 1867.
- DAGRON. — C. latent. Péritonite cancéreuse. *Bull. Soc. Anat.*, P. 1886.
- DELAMARE et BRELET. — Linite plastique de l'estomac et de la vésicule; pachypéritonite ascitique apyrétique peu douloureuse et pachyvésiculite cancéreuse sans vomissements, hématomésés et mœlena. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1909 (p. 299).
- GOMBAULT. — Cancer latent de l'estomac. Péritonite chronique à forme ascitique. Carcinome infiltré. *Soc. anat. P.*, EFCC.
- GOUGET (A.). — L'évolution du cancer de l'estomac à forme d'anasarque. *Presse Médicale, Paris*, 1919.
- GOULLIoud et MOLLARD. — *Lyon Méd.*, 18 août 1899. *Sem. Méd.*, 1903.
- GOURMAUD. — Contribution à l'étude du cancer latent de l'estomac. *Thèse de Bordeaux*, 1888-89.
- HABERSHON. — Cancer pylorique avec œdème et ascite chyleuse. *Guy's Rep. Hosp.*, 1871.
- HEGER. — *Arch. intern. de Physiologie*, 1904 (p. 26).
- HENDRICKS (H.-V.). — Chylous ascite due to carcinoma of the stomach. *J. Am. M. Ass. Chicago*, 1920.
- HIRTZ. — Cancer de l'estomac avec ascite chyleuse. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1897.
- JABOULAY. — Ablation de l'estomac pour linite plastique; résultats éloignés; linite plastique du rectum. *Soc. Anat. de Méd.*, Lyon, 1905.
- KANDEL. — Des formes anormales du cancer de l'estomac. *Thèse de Nancy*, 28 mai 1898.
- LABBÉ. — Cancer de l'estomac avec oblitération de la veine porte. *Bull. Soc. Anat. P.* 1860.
- LE FUR. — *Bull. Soc. Anat.*, 1898.
- LETULLE. — La péritonite syphilitique. *Presse Médicale*, 18 sept. 1918.
- LION. — Formes cliniques du cancer de l'estomac. *R. G. Gaz. des Hôp.*, 1890.
- LOISEAU. — Cancer latent de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1875.

- MATHIEU (M.). — Cancer précoce de l'estomac. *Thèse de Lyon*, 1884.
- MATHIEU (A.). — Deuxième série de Leçons de Pathologie gastro-intestinales.
- MAURIN. — Cancer gastrique avec péritonite cancéreuse prise pour une péritonite tuberc. (chez un cavitaire). *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1889.
- METZGER. — *Thèse de Paris*, 1910-11. — Les métastases ovariennes des cancers digestifs.
- MOLLIÈRE. — Complications péritonéales du cancer de l'estomac. *Lyon Médical*, 1906.
- MOUISSET et CHALIER. — Linite plastique avec métastase au foie. *Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 19 avril 1909.
- MOURIQUAND. — Linite plastique du pylore. *Lyon Méd.*, 12 sept. 1907.
- OSWALD EHNI. — Symptôme et diagnostic de la linite plastique. *Genève Künding*, 1906, ou *Arch. des Malad. du Tube digestif*, 1908.
- OUTLAND. — Chylous ascite and chylothorax due to carcinoma of the stomach. *J. Am. M. Ass. Chicago*, 1916.
- OZENNE. — Cancer latent avec perforation, Cancer des ovaires, Ascite. *Bull. Soc. Anat. P.* 1880.
- PERRIN (M.). — Cancer latent de l'est. avec ascite hémorragique. *Revue Médicale de l'Est*, Nancy, 1903.
- PILLIET. — Cancer gastrique avec ascite. Généralisation aux lymphatiques péritonéaux. *Bull. Soc. Anat. P.*
- PUSINELLI et GEIPEL. — Cancer de l'Estomac compliqué de chylo-thorax et d'ascite chyleuse.
- REYNIER (P.) et MASSON (P.). — De la linite plastique. *Revue de gynéco. et de chir. abdominale*. N° 4, octobre 1910.
- ROGER. — *Soc. de Biologie*, 19 février 1898.
- ROUSSEAU (E.). — Les formes rares du cancer de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1911, et *Archives des Mal. du Tube digestif*, 1912.
- VOUZELLE. — La linite plastique. *Thèse de Paris*, 1909.
- WIDAL. — Ascite in traité de Médecine (p. 546).
-



## TABLE DES MATIERES

---

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| Introduction.....                                       | 7  |
| Chapitre I <sup>er</sup> . — Historique.....            | 9  |
| Chapitre II. — Observations .....                       | 13 |
| Chapitre III. — Symptômes. — Formes cliniques .....     | 27 |
| Chapitre IV. — Diagnostic .....                         | 33 |
| Chapitre V. — Anatomie pathologique. — Pathogénie ..... | 41 |
| Chapitre VI. — Pronostic. — Traitement.....             | 49 |
| Conclusions .....                                       | 53 |
| Bibliographie.....                                      | 55 |

---





